

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1937

N°

THÈSE

902

POUR LE

DOCTORAT

DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Deltcho P. ZOGRAPHSKY

(né le 8 Novembre 1906, à Tressentché, Yougoslavie)

**Claudication Intermittente
des Membres
et Artérite Cérébrale**

Président : A. CLERC, Professeur

Éditions Pierre BOSSUET
8, Rue Notre-Dame des Champs
PARIS
1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1937

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT

DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Deltcho P. ZOGRAPHSKY

(né le 8 Novembre 1906, à Tressentché, Yougoslavie)

Claudication Intermittente des Membres et Artérite Cérébrale

Président : A. CLERC, Professeur

Éditions Pierre BOSSUET
8, Rue Notre-Dame des Champs
PARIS
1937



I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.	ROUVIÈRE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale		BAUDOIN.
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		CHEVASSU.
Anatomie pathologique		ROUSSY.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée		FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		Maurice VILLARET.
Clinique médicale	}	LOEPER.
		CARNOT.
	}	CLERC.
		Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants		NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	}	CUNÉO.
		GOSSET.
	}	GRÉGOIRE.
		LENORMANT.
Clinique ophtalmologique		TERRIEN.
Clinique urologique		MARION.
Clinique d'accouchements	}	BRINDEAU.
		COUVELAIRE.
	}	JEANNIN.
Clinique gynécologique		MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale		RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique		LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale		Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique		SERGENT.
Clinique de la Tuberculose		BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		MATHIEU.
Clinique cardiologie		LAUBRY.
Professeurs sans chaire	}	HOVELACQUE.
		MULON.
	}	OLIVIER
		VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) ...	Pathologie médicale.
BERNARD (Étienne) ..	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin) .	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES ...	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) ...	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY	Pharmacologie
LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MÈNEGAX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS ...	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHTET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
EUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE ...	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	Clinique obstétricale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULÉ		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER ...	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR-VALEE-		VELTER	
RY-RADOT ...			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	Clinique médicale.		
LE LORIER			
LÉVY-SOLAL ...			
METZGER			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEMARD	Radiologie clinique.
PELIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MERE BIEN AIMEE

IN MEMORIAM

A MON VENERE PERE

JE DEDIE CE MODESTE TRAVAIL

*Son existence toute de droiture, de dignité et
de foi me servira de modèle dans la tra-
versée de la vie si dure et pleine d'obs-
tacles.*

*Ses sacrifices ont été pour moi autant le té-
moignage de son pur amour paternel
que l'expression même des vertus de
notre race.*

*Malgré une séparation de plus de vingt ans,
son image vivante a toujours été pré-
sente à mes yeux, m'indiquant le che-
min du devoir et de la fidélité.*

*Puisse mon Père trouver ici mon ⁿ altérable et
affectueuse reconnaissance.*

D.-P. Z.

A MES FRERE ET BELLE-SŒUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR

ANTONIN CLERC

Officier de la Légion d'Honneur

Médecin des Hôpitaux de Paris

Professeur de clinique médicale à la Faculté

*qui a bien voulu accepter la présidence
de cette thèse.*

*Respectueux hommage de ma vive re-
connaissance.*

A MON MAITRE LOUIS RAMOND

Médecin de l'Hôpital Laënnec
Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a toujours réservé un chaleureux et excellent accueil dans son service.

L'enseignement clinique que nous avons pu acquérir grâce à ses leçons et conférences, nous servira de solide base dans notre pratique médicale future.

Nous le remercions plus particulièrement de nous avoir inspiré le sujet de cette thèse et de nous en avoir fourni les observations principales.

En respectueux hommage de ma vive gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SERGE VIALARD

Ancien interne des Hôpitaux
Médecin-assistant à l'Hôpital Laënnec

qui a bien voulu nous guider au cours de ce travail.

Hommage respectueux de ma reconnaissance.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE RACINE

Chef de clinique à la Faculté de Médecine
de Paris

en gage de notre sincère amitié.

A MES AMIS LES DOCTEURS
M. CADINOUCHE, R. GRINBERG, S. ISRAEL,
E. KILIDJIAN, G. MOTHONEOS, MOUSSATCHI,
ET TOUS CEUX DE LA PROMOTION

Affectueux souvenir de nos études.

A MONSIEUR ARISTARQUE THEODORIDES
Industriel à Paris

en hommage de mon affectueuse amitié.

A MON AMI LE DOCTEUR HENRI REBOUL
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

qui a bien voulu mettre à notre disposition des travaux ou nous avons largement puisé au cours de ce travail.

Son amitié a toujours été pour nous d'une valeur inestimable au cours de mes études.

Puisse-t-il trouver ici l'expression de notre vif attachement et la reconnaissance la plus sincère.

INTRODUCTION

L'évolution des artérites des membres est dominée classiquement par la notion de gangrène. Celle-ci relègue au deuxième plan toutes les complications dues à l'extension du processus artériel, ou à ses multiples localisations. Si toutefois les traités font mention de l'hypertension artérielle, de la sclérose rénale, de la défaillance cardiaque, il en est une localisation du processus artériel qui semble complètement négligée, c'est la localisation artérielle cérébrale.

Ayant eu l'occasion de voir des artérites des membres s'accompagner d'artérite cérébrale, nous avons cru utile d'étudier ces cas, d'en faire le sujet de notre thèse, la connaissance de cette application étant d'une importance capitale pour fixer le pronostic.

Nous suivrons dans notre travail le plan suivant :

1° Nous rappellerons d'abord rapidement les caractères cliniques, étiologiques et évolutifs qu'individualisent le cadre nosologique des artérites des membres, tout en insistant sur la lacune que présentent les traités cliniques à l'endroit des localisations cérébrales.

2° Ensuite, nous donnerons in-extenso les observations cliniques concernant des artérites des membres compliquées d'artérite cérébrale.

3° Nous terminerons en nous efforçant d'établir les relations possibles entre les deux processus artériels : qu'il s'agisse d'une localisation compliquant

l'autre, ou d'une localisation particulière d'un processus général; ceci permettra de mieux apprécier le pronostic.

Qu'il nous soit permis, avant de terminer ce préambule, d'exprimer nos sentiments de reconnaissance à notre Maître Louis RAMOND, Médecin de l'Hôpital Laënnec, qui nous a inspiré le sujet de ce travail et nous a aidé par ses précieux conseils à sa réalisation.

PREMIER CHAPITRE

ETUDE CLINIQUE, ETIOLOGIQUE ET PRONOSTIC DES ARTERITES DES MEMBRES

Les descriptions classiques de l'artérite des membres sont à l'heure actuelle très détaillées et complètes, et leur reproduction nous semble superflue.

Nous insisterons seulement sur les signes essentiels qui individualisent cette affection, et sur une éventualité évolutive que négligent les traités : *l'artérite cérébrale*.

I. — *En clinique*

Ce sont surtout des phénomènes douloureux qui attirent l'attention vers les artères des membres inférieurs.

Certes, des troubles sensitifs : de l'engourdissement, des douleurs profondes ou superficielles se projetant sur les trajets vasculaires et nerveux peuvent ouvrir la scène, mais ils n'ont pas au point de vue diagnostic la valeur pathognomonique du trouble moteur qu'est la claudication intermittente. Ce signe, lorsqu'on est sûr de son caractère vasculaire, comporte presque en lui seul la consécration du diagnostic d'artérite.

La claudication intermittente a été décrite pour la première fois chez le cheval (Boulay). Elle réalise le type du spasme artériel. Charcot (1858) la compa-

raît à la boiterie transitoire des chevaux atteints d'artérite sténosante, et c'est à lui que l'on doit la dénomination classique.

La claudication intermittente apparaît à l'effort, à la marche et disparaît au repos. Ce sont les mêmes facteurs déclanchants que l'on rencontre dans l'angine de poitrine, l'angine d'effort étant de même pathogénie que la claudication (spasme artériel, mauvaise nutrition musculaire, mauvaise irrigation tissulaire). « Mais comme pour l'angine de poitrine c'est un effort électif et un effort associé. Un effort électif, c'est uniquement au cours de la marche et surtout après une marche prolongée qu'apparaît la crampe douloureuse du mollet. Mais bien souvent c'est parce que cette marche a été plus rapide que de coutume et surtout qu'à l'effort s'associent une série de facteurs favorisant le spasme vasculaire. C'est une marche contre le vent sur pente, une marche contre le froid, qui va être la cause première de cette manifestation douloureuse » (Racine, Reboul, Lagey).

La crampe douloureuse arrête brusquement le malade, et avec le repos la crampe disparaît.

« Bien qu'il ne souffre pas dès qu'il commence à se mouvoir, le malade, quand il a franchi une certaine distance plus ou moins longue, ressent dans le membre atteint, et principalement au niveau du mollet, une douleur d'abord sourde, puis de plus en plus vive, comparable soit à un coup de fouet et même à une crampe véritable qui lui interdit bientôt toute progression, l'obligeant à s'arrêter ou même à s'asseoir. Au bout de quelques secondes ou de quelques minutes de repos, la progression est de nouveau possible, mais la souffrance reparaît bientôt aussi vive, déterminant un nouvel arrêt. » (A. Clerc.)

Ainsi décrite, la claudication intermittente a été retrouvée chez les malades que nous avons observés.

Mais il est un autre signe classique d'artérite que nous n'avons pas trouvé chez nos malades. Ce sont les paroxysmes névralgiques au niveau des membres. Peu importants au début, ils prennent, selon la description classique, toute leur importance au cours de la période d'ischémie confirmée

Il semble que l'existence ou l'absence de tel ou tel trouble fonctionnel permet de préjuger de la marche ultérieure de l'évolution; la claudication intermittente étant surtout l'apanage des artérites pouvant se compliquer d'artérite cérébrale; les douleurs paroxystiques trahissant surtout un processus d'ischémie, qui évolue vers la gangrène. La distinction de l'artérite des membres inférieurs en ces deux formes évolutives a été d'ailleurs démontrée par les observations que nous publions. (L. Ramond et S. Vialard.)

II. — *Etiologie*

De multiples causes ont été invoquées à l'origine des artérites et notamment des artérites des membres.

Il en est certaines que nous ne pouvons retrouver dans nos observations, car elle ne peuvent avoir de répercussions sur le système artériel cérébral. Ces facteurs étiologiques capables de réaliser exclusivement un processus artériel local sont : le traumatisme, l'infection locale, et les facteurs en-

core mal précis qui sont à l'origine de la maladie de Buerger.

Par contre, toutes les autres causes capables de léser à la fois tout le système artériel y compris les artères cérébrales peuvent se retrouver chez des malades dont l'évolution de l'artérite est grevée d'une artérite cérébrale avec ramollissement.

1° Parmi ces causes, les plus fréquentes sont l'artériosclérose et l'athérome qui elles-mêmes font invoquer une infection, une intoxication, une maladie de la nutrition.

a) Parmi les infections, les maladies infectieuses aiguës (fièvre typhoïde, grippe, fièvres éruptives, typhus éanthématique) peuvent retentir à distance d'emblée ou bien par le passage à l'état chronique des lésions aiguës, qu'elles peuvent éventuellement déterminer. (A. Clerc.) Le paludisme et la syphilis sont discutés.

b) Parmi les intoxications, celle sur laquelle on a avant tout insisté, c'est l'intoxication tabagique. Traube le premier a pensé qu'il s'agissait d'un facteur de sclérose artérielle. Potain par contre ne considère pas que le tabac peut occasionner la sclérose artérielle. Erb note le tabagisme dans trente-huit cas sur quarante-cinq de claudications intermittentes observées par lui. Lion, sur vingt-cinq malades, trouve vingt-trois fumeurs qui fument tous plus de dix cigarettes par jour, et il ajoute : « Il n'est aucune affection cardiovasculaire dans laquelle nous ayons noté une proportion aussi considérable de fumeurs. Nous affirmons donc sans la moindre hésitation que le tabac a un rôle étiologique important dans la genèse de la claudication intermittente des membres inférieurs par artérite oblitérante. »

Adler et Heuser, Baylac et Amouroux, Gouget,

Lesieur, Loeper et Boveri Ball ont émis l'opinion que la nicotine engendre la sclérose. Josué, Guilain et Guy ont discuté cette influence.

Lion considère le tabac comme un facteur de spasme et non de sclérose.

« Des travaux récents de Lapisque et de ses élèves permettent de penser que le rôle de la nicotine sur le spasme vasculaire est lié à un autre mécanisme. En effet, lorsqu'on explore la chronaxie des filets sympathiques chez l'animal soumis à l'intoxication expérimentale nicotinique, on trouve une modification importante de la chronaxie des fibres préganglionnaires et, lorsqu'on sait l'importance du rôle du sympathique dans la détermination du spasme artériel, on conçoit tout l'intérêt d'une telle constatation, qui vient ajouter ces effets à ceux déjà entrevus par les classiques. » (Racine, Reboul, Lagey). M. le Professeur A. Clerc met au premier plan le saturnisme.

La plupart des auteurs admettent également comme facteur de sclérose l'abus des boissons alcooliques, de café, de thé, voire même l'abus de certains régimes, l'alimentation carnée excessive.

c) Parmi les maladies de la nutrition, toutes ont été observées chez les athéromateux : diabète, goutte, obésité.

d) Il faut enfin, pour être complet, parler du rôle étiologique de la néphrite chronique et de l'hypertension artérielle.

2° En dehors de l'artériosclérose on connaît la prédilection pour le système artériel de l'infection syphilitique.

3° Le diabète peut à lui seul être la cause d'un processus artériel généralisé, quoique il s'agisse d'une éventualité plutôt rare.

4° Mais on a surtout insisté tout dernièrement sur les artérites par trouble endocrinien. Les perturbations endocrino-sympathiques ne doivent plus être négligées dans l'étiologie des artérites.

« La fréquence chez ces malades d'hypertension artérielle associée à l'artérite, les modifications du cholestérol, les résultats de l'examen capillaroscopique sont des arguments qui ont servi à étayer la thèse de l'origine surrénalienne de certaines artérites. » (Racine, Reboul, Lagey.) D'après Oppel et Leriche, les traitements agissant sur la surrénale le font selon deux mécanismes tout à fait séparés : d'abord en faisant varier l'hyperadrénalinémie et surtout en déterminant des modifications importantes dans la régulation du tonus vasculaire. Loeb, Kraus, Zondek, Kylin, Coronedi ont incriminé les parathyroïdes.

Il semble, d'après Racine, Reboul et Lagey, que d'autres glandes, notamment celles de la sphère génitale, peuvent par leur trouble occasionner les artérites.

En 1927, M. Ramond émettait la conclusion suivante au sujet de la claudication intermittente, objet de sa leçon clinique (observation I) : « Notre malade n'était ni fumeur, ni de race israélite. Aucun signe clinique ni sérologique ne faisait soupçonner la syphilis. Il n'était en outre ni hypertendu et ses artères étaient parfaitement souples. Nous concluons devant ce tableau clinique que cette claudication intermittente était en rapport vraisemblablement avec des lésions d'artérite et du spasme artériel dus à une infection encore indéterminée ou une intoxication inconnue, ou à des troubles humoraux autotoxiques endocriniens ou autres qui agissent sur la circulation et le trophisme vasculaire. »

III. — *Pronostic*

Le pronostic classique des artérites des membres est donné presque exclusivement par la notion de gangrène.

Tous les traités s'accordent pour donner à cette évolution la place dominante.

A une période initiale caractérisée par des troubles circulatoires, fait suite la période d'ischémie au cours de laquelle se constitue le sphacèle, qui dorénavant domine le pronostic local et général.

Cette évolution peut d'ailleurs être écourtée par une complication intercurrente due à l'agent causal du processus artériel ou à l'extension de ce processus à d'autres territoires vasculaires. De tels malades peuvent être hypertendus, et peuvent subir tous les accidents évolutifs qu'une pareille éventualité comporte.

L'artérite peut se compliquer de sclérose rénale, de défaillance cardiaque, d'angine de poitrine. De telles circonstances écartant la crainte de la gangrène et plaçant au premier plan le pronostic de la complication même. Enfin le processus artériel se généralise et peut atteindre l'aorte (dans son segment thoracique ou abdominal) à tous les territoires artériels. « Pas un vaisseau n'échappe à l'athéromasie » (Lecorché).

Les observations qui feront l'objet du chapitre suivant, auront pour tâche de démontrer la fréquence relative d'une éventualité intercurrente au cours de l'évolution des artérites.

L'artérite cérébrale à laquelle la description classique ne fait aucune mention.

CHAPITRE II. — *Observations.*

OBSERVATION I. (L. RAMOND).

Le 22 mars 1925, un de nos plus sympathiques confrères, le Dr P... âgé de 58 ans, vient me trouver plein d'anxiété. « Je suis atteint de claudication intermittente de la jambe droite me, dit-il, je redoute de voir avant peu mon pied frappé de gangrène sénile ! ».

Cette crainte était fort heureusement injustifiée; mais le diagnostic de claudication intermittente était exact, et voici sur quels faits le Dr P. l'avait fondé.

Dans la nuit du 20 au 21 mars notre confrère avait eu un cauchemar. Il avait rêvé que son pied droit était serré dans un brodequin très étroit dont les lacets fortement noués formaient garrot au-dessus de la cheville. La douleur ainsi provoquée était devenue si vive qu'elle l'avait réveillé. Ayant alors passé la main sur le pied et le bas de la jambe droite, il n'y avait rien senti d'anormal et n'avait pas tardé à se rendormir, toute sensation pénible ayant disparu.

Le lendemain matin 21 mars 1925, il n'aurait même plus pensé à son cauchemar si les événements n'étaient venus lui remettre en mémoire les sensations douloureuses éprouvées dans la nuit précédente. En effet, étant sorti à 8 heures du matin pour aller faire une visite, il éprouva pendant

la marche, à la partie inférieure du mollet droit, une douleur très vive, « comme une crampe ». A mesure qu'il poursuivait sa course la douleur augmentait. Elle devint telle à un moment qu'elle l'obligea à s'arrêter. Immédiatement les sensations pénibles s'atténuèrent. Elles disparurent complètement en moins d'une minute. Il reprit alors sa marche. Au bout de quelques pas les douleurs recommencèrent, mais sous une autre forme; il lui semblait avoir reçu un coup violent dans le mollet. Il dut s'arrêter de nouveau. Arrivé au lieu de sa visite — à 200 mètres de chez lui — il n'éprouvait plus aucune sensation pénible dans le membre inférieur droit.

Au retour comme à l'aller, il ressenti à la marche les mêmes douleurs, Il fut de même obligé plusieurs fois de s'arrêter, et chaque fois, le repos entraîna la cessation des douleurs et de l'impotence fonctionnelle.

Depuis lors, notre confrère est dans l'impossibilité de marcher à son pas habituel, de monter un escalier... sans que les douleurs et l'impotence reviennent, et cela d'autant plus vite, que le pas est plus rapide. Aussi ne marche-t-il plus que très lentement ou à petits pas. S'il s'oublie, la crampe douloureuse survient, qui le rappelle à l'ordre et le force à s'arrêter ou tout au moins à ralentir considérablement son allure. Au repos, il n'existe aucune douleur, et dans son appartement, le Dr P. peut circuler impunément sans souffrir aucunement.

Objectivement, notre confrère a remarqué que son pied droit est depuis le 21 mars toujours blanc et toujours froid, mais qu'il est particulièrement pâle et refroidi au moment des accès douloureux. Le bain de pied même très chaud, ne rougit ni ne réchauffe ce pied exsangue. Après avoir entendu

cette longue et minutieuse description, nous avons procédé successivement à l'inspection et à la palpation du membre malade; nous avons mesuré la valeur de la pression artérielle et de l'indice oscillométrique à son niveau et nous avons comparé les résultats fournis par ces recherches avec ceux que donnaient les mêmes examens pratiqués sur le membre sain.

Nous n'avons pas manqué de faire un examen général complet de notre malade, toujours très instructif et de grande valeur quand il s'agit de reconnaître la cause de la claudication intermittente et d'en fixer le pronostic.

Le pied droit était pâle et froid; il restait tel après un bain chaud.

On ne percevait à droite aucun battement au niveau de la pédieuse et de la tibiale postérieure. On sentait, par contre, parfaitement battre la poplitée et la fémorale.

Les chiffres de la pression artérielle et de l'indice oscillométrique étaient :

Membre inférieur droit : $10/6$ I.O = $1/2$ à 1 à la cheville.

Membre inférieur gauche : $17/8$ I.O = 3 à la cheville.

Membres supérieurs : $17/8$ I.O = 6 à l'humérale.

Membres supérieurs : I.O = 3 à l'avant-bras.

Nous avons recherché aussi quels étaient les troubles nerveux que pouvait présenter notre confrère, et nous avons examiné quel était l'état de la sensibilité et des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

La sensibilité n'était pas modifiée.

Les réflexes tendineux étaient normaux (comme c'est la règle d'ailleurs, chez tous les sujets atteints de claudication intermittente, sauf s'ils sont

diabétique) il n'y avait pas d'amyotrophie du côté malade.

Enfin, pour terminer, un examen somatique complet nous a montré l'absence complète de toute tare organique chez cet homme.

Il n'avait rien au cœur bien qu'il ait eu trois crises de rhumatisme articulaire généralisé à 12, 23 et 24 ans.

Ses urines ne contenaient ni albumine ni sucre. Les antécédents personnels (les trois crises de rhumatisme mises à part) ne révélaient que l'existence d'un érythème noueux, survenu à l'âge de 55 ans.

Quant à l'hérédité de ce sujet elle était excellente. Aucun trouble fonctionnel ; ses artères étaient souples ; sa tension normale.

Il n'était ni fumeur ni de race israélite.

Nous concluons devant ce tableau clinique, que cette claudication intermittente était en rapport vraisemblablement avec des lésions d'artérite et du spasme artériel dûs à une infection encore indéterminée ou une intoxication inconnue ou à des troubles humoraux autotoxiques, endocriniens ou autres, qui agissent sur la circulation et le trophisme vasculaire.

Nous instituons tous les traitements à notre connaissance en 1925, diathermie, actinothérapie ultraviolette, héliothérapie, traitement antisypilitique énergique par le mercure, le bismuth et les arsénobenzoles (ceci malgré l'absence de toute spécificité qui peut rester cachée) s'il n'avait pas reçu d'insuline, c'est qu'on ne parlait pas encore de ce produit en 1925.

En 1927 nous pouvions constater que l'état de notre malade s'est notablement amélioré. La clau-

dication n'existe plus. La douleur du mollet sous forme de crampe, n'apparaît que s'il monte très vite un escalier; elle est très vive « exquise » et cependant ne lui paraît pas trop désagréable. Son pied rougit comme le gauche après le bain chaud; il n'est plus blanc à l'état naturel, mais il reste un peu plus froid que l'autre pied; les oscillations y restent aussi faibles, ou presque.

De 1927 à 1934 très bonne santé.

En 1934, le Dr P. fait une broncho-pneumonie des plus graves, sans manifestations nerveuses cependant. Une longue convalescence remet notre malade en parfait état jusqu'au mois de février 1936. A cette date notre confrère est atteint d'une légère anarthrie, avec aphasie sensorielle quelques jours plus tard. Il n'y a pas d'hémiplégie ni paralysie d'aucune sorte; son état s'aggrave considérablement les jours qui suivent. Le malade est au lit dans une sorte de démence complète.

Le Dr P. est mort quinze jours après l'apparition de son anarthrie, par collapsus général.

OBSERVATION II. (L. RAMOND)

M. H... âgé de 55 ans, vient nous consulter en avril 1925 pour des douleurs qu'il éprouve dans les mollets à la marche.

Le début de cette affection remonte à quelques semaines à peine; au début de simples crampes et gêne à la marche vers la fin de la journée, que M. H. attribuait à la fatigue, se transforment bientôt en de violentes strictures, l'obligeant à s'arrêter.

De plus le malade, industriel à Paris, mène une vie très active et pratique presque tous les sports.

Ce qui n'était nullement agréable pour faciliter cette activité ni les plaisirs du sport.

Notre interrogatoire porte tout d'abord sur une vue d'ensemble de l'état général de notre patient, aucune affection lésionnelle, sauf en ce qui concerne les oscillations de la perméabilité des artères de ses membres inférieurs. Car nous nous trouvons en présence sans aucun doute, d'une claudication intermittente et voici pourquoi :

La jambe droite, depuis le creux poplitée était blanche et froide, même après un bain chaud de 15 minutes.

— Le pouls de la pédieuse du même côté était inexistant.

— Aucune oscillation au Pachon sur toute la hauteur de la jambe précitée.

La jambe gauche, dans les mêmes conditions, était un peu moins froide et le pouls de la pédieuse faiblement perçu.

— L'indice oscillométrique ici n'était que 1/2.

En outre, poursuivant l'examen méthodique sur les différents segments des membres inférieurs et notamment à l'épreuve gynécologique, une tendance nette à la chute du côté droit, moins rapide mais tout aussi évidente à gauche.

Par ailleurs les réflexes sont normaux partout.

Dans les urines ni albumine, ni sucre.

L'urée sanguine = 0,35.

Pas de spécificité.

De constitution robuste, M. H. n'est ni buveur ni fumeur exagéré, les artères sont du reste parfaitement souples, et la tension normale.

En somme, s'il n'y avait pas cette gêne de marche, l'obligeant à s'arrêter chaque 100-200 mètres, M. H. serait un homme parfaitement bien portant.

De cet examen détaillé nous concluons à une

claudication intermittente et nous conseillons à notre patient une vie moins fatigante plus spécialement un demi-repos. Le régime alimentaire réduit dans sa plus simple expression au point de vue toxicité, excluant de son menu les mets épicés, le gibier, les œufs, fort peu de viande, ni chocolat, ni café.

En outre, nous donnons à notre malade du citrate de soude per os; chlorhydrate d'acétylcholine en injections, et une cure annuelle à Royat, la cure carbo-gazeuse.

Ce traitement ayant duré un an à peu près, notre malade se trouvait débarrassé de sa claudication intermittente. Mis en surveillance et sans dévier des prescriptions que nous lui avons recommandées, M. H. put reprendre sa vie normale jusqu'en 1930.

Mais au mois de mars de cette même année M. H. s'aperçut un matin au lever, qu'il ne peut articuler que difficilement et éprouve une gêne à donner les ordres à son valet. Ceci dure 1/4-1/2 heure, et tout rentre dans l'ordre; jusqu'au soir; la même gêne de langage apparaît en son conseil d'administration.

Nous sommes consulté le lendemain et constatons en effet que notre malade est atteint d'une anarthrie légère, qui durant 3 mois s'aggrave de plus en plus pour devenir complète avec aphasie.

L'homme actif et intelligent est devenu subitement un être complètement désorienté, agité, coléreux, incapable de correspondre avec le monde extérieur. Il se promène toute la journée depuis juin 1930 au bras d'une infirmière, gesticulant vociférant, s'exprimant par des monosyllabes absolument incompréhensibles pour ceux qui l'entourent.

Quant à la claudication intermittente il ne paraît plus souffrir, et n'a aucune paralysie des membres ni de la face.

OBSERVATION III. (Docteur VIALARD)

M. H P. avocat, homme politique, âgé de 64 ans, vient nous consulter en juin 1931 pour des accidents typiques de claudication intermittente affectant le membre gauche. Les premiers accès remontent à l'hiver précédent, au cours de la marche. Les douleurs se répètent presque journellement.

Pas de douleurs nocturnes.

M. H. P. est un ancien syphilitique, traité il y a vingt ans par des pilules et quelques piqûres.

En outre, il est glycosurique. Mais le régime fait rapidement disparaître le sucre urinaire.

Par ailleurs, aucun autre des signes cardinaux du diabète.

L'examen montre un pied gauche froid, blanc, avec cyanose des orteils en position déclive.

La sensibilité est conservée.

Pas de troubles trophiques.

Les oscillations sont abolies au cou de pied gauche ainsi qu'au-dessous du genoux. Elles sont diminuées à droite.

La tension artérielle est de 12/8.

Pas de lésions au cœur.

Les réflexes achilléen et rotulien sont abolis.

Les pupilles réagissent normalement.

Devant ce tableau clinique nous instituons un traitement concernant la syphilis, la claudication et la glycosurie, à savoir :

1° plusieurs séries de : acecholine.

2° plusieurs séries de : Cyanure de mercure.

3° Citrate de soude per os.

4° Insuline.

L'amélioration est considérable dans fort peu de temps.

Les phénomènes de refroidissement, les autres phénomènes et la claudication intermittente disparaissent.

Les oscillations, par contre, ne sont pas modifiées.

Le traitement ci-dessus est continué pendant 3 ans, à raison de :

— Deux séries de 10 injections d'acécholine par an.

Deux séries de cyanure de mercure.

Le malade mène une vie normale jusqu'en mai 1934.

A cette époque, sans prodromes ni causes particulières, le malade fait un ictus, suivi de coma de courte durée, avec hémiplegie homogène et aphasie, qui reste définitive.

Très lentement M. H. P. arrive à dire quelques mots. L'intelligence reste conservée.

En octobre 1935, nouvel ictus avec hémiplegie droite. Mort en quatre jours dans l'hyperthermie.

OBSERVATION IV. (Professeur H. ROGER et M. RECORDIER, Marseille).

M. P. Jacques, âgé de 51 ans, journalier, s'est présenté le 7 septembre 1931 à la consultation de la clinique neurologique, accusant des douleurs dans le membre inférieur droit.

Le début de l'épisode actuel remonte à 18 mois.

Il a ressenti quelques douleurs dans le genou et la cheville droite et surtout sont survenus dans le mollet droit des crampes douloureuses au cours de la marche, l'obligeant à s'arrêter. Après une à deux minutes de repos, possibilité de reprendre la marche, sans traîner la jambe d'ailleurs. Des troubles analogues se sont montrés dans le membre supérieur droit. Le malade était forgeron et obligé de manier un lourd marteau; il lui est arrivé de ressentir au cours du travail des douleurs dans le membre, assez vive pour le forcer à poser le marteau un moment. Il a dû abandonner son métier de forgeron et aller travailler aux champs.

Antécédents : A 22 ans, chancre accompagné d'un bubon qui a été incisé. A 35 ans, pendant la guerre, fracture du crâne. A 39 ans, hémiplegie droite;

La paralysie a duré deux mois environ. Il a été traité à ce moment par des piqûres intramusculaires et des frictions mercurielles. La paralysie a regressé, mais il lui est resté à la suite de cet incident une diminution assez nette de la force dans ses membres droits.

Ethylisme certain.

Son père et sa mère sont morts très âgés. Il a deux sœurs et un frère en bonne santé.

Lors de ses premières douleurs ressenties dans son mollet droit il y a 18 mois, le malade a été soigné d'abord à Alger : il a reçu là 12 piqûres d'acetylarsan qui ne l'ont pas amélioré. Puis il est allé dans le Tyrol où sous l'effet du froid la gêne de la marche devient très accentuée. Vu à Innsbruck en octobre 1930, il aurait été considéré comme tabétique. Une ponction lombaire faite à ce moment aurait montré un B. W. positif dans le liquide céphalorachidien. Il ne s'est pas fait traiter à Ins-

bruck ayant dû partir pour la France. Il a pu travailler à peu près normalement jusqu'au 15 août, mais dû cesser tout travail dès ce moment, car la marche est devenue trop difficile, ses douleurs l'obligeant à faire une pause tous les 100 mètres.

Quand nous le voyons, en dehors des troubles déjà signalés, le malade ne nous accuse aucune autre douleur, pas de fourmillements dans les membres. Ses membres du côté gauche sont parfaitement valides. Il n'a jamais eu d'œdèmes. Il a quelques céphalées depuis un an, qui surviendraient surtout après les mouvements un peu brusques de la tête. Quelques vertiges surtout lorsqu'il se baisse. Troubles sphinctérieux légers; il perd parfois quelques gouttes d'urine après les mictions. Aucun trouble des fonctions digestives. Pas de palpitations ou de dyspnée d'effort. Toux légère.

A l'examen : Membres inférieurs :

— La force segmentaire est diminuée à droite, légèrement mais dans tous les segments. Dans l'épreuve gynécologique, le malade ne tient pas longtemps sa position; tendance nette à la chute à droite. Dans l'épreuve de Grasset-Gaussel, chute également du côté droit. Il n'y a pas de dysmétrie; pas d'hypotonie : Lasèque à 80° des deux côtés. Les réflexes sont peu modifiés; le rotulien et l'achilléen se montrent un peu plus vifs du côté gauche; le plantaire est en flexion des deux côtés; la recherche de crémastériens est suivie à droite d'une réponse faible, il n'y a pas de réponse à gauche. Il existe une hypœsthésie nette à la piqure à la jambe droite; la chaleur n'est pas sentie et le froid l'est peu du même côté, la cuisse droite et le membre gauche sentent normalement. Il n'y a pas de différence de température entre les deux côtés.

A droite on ne sent pas battre la pédieuse, et les battements de la fémorale sont moins intenses.

Membres supérieurs :

Force segmentaire diminuée à droite. pas d'hyptonie; pas de dysmétrie. Réflexes un peu plus vifs à droite. La sensibilité au chaud et au froid est conservée.

Abdomen et tronc :

Absence des réflexes abdominaux. Sensibilité partout normale.

Face :

Déviation légère de la bouche à gauche. La langue est un peu déviée à droite. Les mouvements oculaires sont normaux. Les pupilles sont irrégulières et inégales; le réflexe photo-moteur est aboli, le réflexe à l'accommodation faible.

L'examen des divers appareils ne permet de retenir que l'existence d'un léger clangor de la base.

La tension artérielle et la courbe de l'indice oscillométrique ont été notées aux quatre membres au Pachon-Gallavardin:

à droite :

Bras T.A.	$= 18 \frac{1}{2} \times 8$	I.O. $= 5$
Av. Bras	18×9	I.O. $= 3,5$
Cuisse	14×7	I.O. $= 1,5$
Jambe	11×4	I.O. $= 0,5$

à gauche :

Bras T.A.	$= 19 \times 10$	I.O. $= 6$
Av. Bras	$18 \times 8,5$	I.O. $= 3,5$
Cuisse	25×11	I.O. $= 7$
Jambe	20×10	I.O. $= 7$

La ponction lombaire montre un liquide clair dont la tension initiale est de 25 au Claude.

Cytologie et albuminose normales.

Le B.W. est négatif.

L'asotémie est à 0,45.

On institue le traitement suivant :

1° Chlorhydrate d'acétylcholine 0,20 trois fois par semaine.

2° Cyanure de Mercure 1 centigramme aussi trois fois par semaine.

L'amélioration obtenue est assez notable puisque le malade, fin novembre, marche à peu près normalement.

En somme, ce malade a présenté il y a 12 ans, une hémiparésie droite qui a regressé à peu près complètement à la suite d'un traitement antispécifique, et il est venu demander des soins pour des phénomènes de claudication intermittente du membre inférieur droit qui s'étaient accompagnés il y a quelques mois de phénomènes analogues du membre supérieur du même côté. Il est bien certain que les troubles intermittents de la motilité, survenant à la suite de fatigue, ne peuvent être rattachés au reliquat de l'hémiplégie vraiment peu important, ni à des spasmes vasculaires de la sylvienne dont l'artérite a causé l'hémiplégie du début. Ces spasmes vasculaires cérébraux n'auraient eu aucune raison de survenir à l'occasion de la marche, ni de se reproduire chaque fois que le malade faisait un effort. Par contre, tant l'allure clinique que le régime des oscillations dans les artères du membre inférieur droit nous permettent de penser à une claudication intermittente des artères de ce membre. Bien que les examens serologiques soient actuellement négatifs, il est certain, d'après les antécédents et les signes

pupillaires, que l'on peut considérer ce malade comme syphilitique.

OBSERVATION V. (Dr Robert THUREL)

Madame B..., 65 ans.

Entré dans le service de M. le Professeur Guillaïn en octobre 1927.

Syndrome pseudo-bulbaire net; tendance à la palilalie; astasie abasie; automatisme médullaire; mictions impérieuses; dysarthrie légère, irritabilités; affaiblissement intellectuel. T.A. 22/12.

Absence de commémoratifs.

Le 15 août 1928, apparition d'une gangrène de l'avant-pied droit par oblitération artérielle (suppression des oscillations au niveau de la jambe). Alors que l'excitation plantaire et le pincement cutané de la jambe gauche provoquent, comme auparavant, des réflexes d'automatisme, du côté droit, les mêmes excitations restent sans réponse. Mort 28 août 1928.

OBSERVATION VI. (Dr Robert THUREL)

Madame T..., 50 ans.

Lébut progressif, syndrome pseudo-bulbaire caractéristique; palilalie; astasie abasie trépidante; gatisme; affaiblissement intellectuel accentué.

Début : juillet 1921, par une gêne de la parole et la marche.

Examen à la Salpêtrière (service du Professeur GUILLAÏN, en février 1922 : Trouble de la voix, qui est monotone, nasonnée. Troubles circulatoires et trophiques des extrémités; état asphixique, cyanose, refroidissement, troubles trophiques des ongles, mutilation de l'index gauche à la suite de gan-

grène sèche de l'extrémité. En 1925 la parole est presque incompréhensible.

T.A. 23/12. Pas de syphilis.

Mort en novembre 1927 par ictus apoplectique par hémorragie cérébrale.

OBSERVATION VII. (Docteurs JUAN JOSE BERTERVIDE, SANTIAGO BALESTRA et CARLOS F. CARREGA CASAFFOUSTH).

M. José S..., espagnol âgé de 36 ans.

Entré à la salle IV, lit 10 de l'Hôpital national des Cliniques, le 25 juin 1925.

1° *Antécédents héréditaires* : Mère hémiplegique depuis l'âge de 50 ans. A eu 7 frères dont 4 sont morts en bas âge, une sœur (des trois enfants vivants) hémiplegique à 28 ans. La mère a eu un avortement spontané.

2° *Antécédents personnels* : Nie la syphilis. Constipé chronique. Grand buveur et fumeur. A travaillé quelques années dans la tuyauterie de plomb.

3° *Actuellement* : Le malade raconte qu'il y a 8 ans il a été pris par des vertiges fréquents qui ont duré une dizaine de jours, au bout desquels il a remarqué (lorsqu'il a voulu se lever) que toute la moitié gauche de son corps était paralysée. Soumis à un traitement antisypilitique intense, le malade récupère parfaitement ses fonctions 2 mois après.

Après avoir passé 20 jours dans des parfaites conditions, un épisode analogue au précédent survient, lequel malgré le traitement institué a laissé persister une hémiparésie gauche qui dure encore.

Depuis le malade remarque que son membre inférieur droit commence à le gêner, à boîter. La

marche, particulièrement la montée des escaliers détermine une grande fatigue et de la douleur dans la région inguinale droite. Ces troubles se sont exagérés ces derniers mois, et d'autres en sont apparus : douleurs dans les mollets et les orteils ainsi que des contractures des muscles de la jambe et du pied, refroidissement du pied droit, sans cyanose.

Depuis deux mois il a été obligé d'abandonner sa profession, non seulement à cause des phénomènes qui siègent au niveau de son membre inférieur droit, mais aussi parce que quelques minutes après avoir commencé son travail il ressent une douleur intense qui siège au creux axillaire et irradie à l'épaule et le long de la face interne du bras. Ce trouble disparaît immédiatement au repos.

Examen du malade : Sujet en bon état de nutrition.

Ossature prononcée.

Cyanose de la face et des mains. Peau blanche avec de nombreuses cicatrices acromioclaviculaires aux membres inférieurs et à la région lombaire gauche. Raie de Sergent et dermographisme positifs.

Déséquilibre endocrino-sympathique.

Ganglions inguinaux et épitrochléens.

Les masses musculaires et trajets nerveux sont douloureux. Il existe une diminution marquée du membre inférieur droit (2 centimètres de moins que le gauche).

Système nerveux. — Réflexes tendineux exagérés aux membres gauches.

Babinski positif à gauche.

Flexion combinée du muscle et du pelvis et signe de Barret positifs à gauche.

Appareils cardio-vasculaire. — Cœur : foyer initial. Premier bruit accompagné d'un souffle. Second bruit renforcé.

Foyer aortique : Premier bruit éteint. Second bruit timbré.

A l'examen radiologique l'aorte se présente élargie et d'opacité exagérée.

Artères périphériques dures et flexueuses. Les pulsations sont plus faibles au niveau de l'humérale et radiale droites que celles du côté opposé.

On ne perçoit pas de battements dans le membre inférieur droit.

La tension artérielle au Pachon accuse des différences notables dans les différents segments des membres :

Membre supér. droit : au bras Max. 13 I.O. = 1

Min. 7

avant-bras Max. 12 I.O. = 1

Min. 7

Membre supér. gauche : Max. 14 1/2 I.O. = 4

Min. 8

Membre inférieur droit, pas d'oscillations.

Membre inférieur gauche : 1/3 sup. I.O. = 6

1/3 moy. I.O. = 6

1/3 inf. I.O. = 5

Jambe 1/2 sup. Max. = 23 I.O. = 4

Min. = 10

Jambe 1/2 inh. Max. = 19 I.O. = 1 1/2

Min. = 9

Hépatô et Splénomégalie. —

Distension douloureuse du colon ascendant.

Corde colique sensible.

L'examen cytologique du sang montre simplement une lymphocytose à 30 %.

Cholestérine à 2 gr. 25 %.

Urée sanguine à 0,33 %.

Le liquide céphalo-rochidien accuse toutes les réactions de la globine positive et la courbe de la du mastic (type luéd.)

En résumé le malade qui constitue l'objet de cette communication a son appareil circulatoire lésé partout. Divers facteurs étiologiques sont intervenus certainement dans la détermination de l'artériosclérose précoce que présente ce sujet : l'hérédosyphilis; la constipation; le tabagisme; l'alcoolisme et enfin l'intoxication par le plomb. L'évolution épisodique et progressive avec laquelle il a extériorisé ces différents syndromes est intéressante.

1° Il y a 8 ans, hémiplegie gauche.

2° Il y a 4 ans claudication intermittente de son membre inférieur droit.

3° Il y a 2 mois claudication intermittente de son membre supérieur droit.

Etant donné l'absence de pulsations au niveau de la fémorale droite, il est à supposer que la lésion remonte à l'iliaque primitive droite.

Il est bon de rappeler à ce sujet comme l'ont fait VAQUEZ, MAUCLAIRE et GIROUX, que la disparition des oscillations ne correspond pas toujours à l'oblitération d'un tronc artériel.

On sait en effet, comme l'ont démontré BARD et PACHON, que pour qu'il y ait oscillations dans une artère il faut qu'il y ait une différence entre la maxima et la minima. Lorsque la lumière des vaisseaux est rétrécie, le courant sanguin se trouve très diminué, devient continu, les pressions deviennent égales et les oscillations disparaissent.

D'autre part, les artères sclérosées transformées

en tubes rigides peuvent ne pas présenter des oscillations sans que cela signifie une oblitération complète. De là, dans le cas présenté par VAQUEZ, MAUCLAIRE et GIROUX, malgré l'absence d'oscillations, l'injection de lipiodol pratiquée au niveau de l'artère poplitée, fit apparaître à la radiographie les collatérales mêmes les plus fines, sans aucune oblitération.

La capillaroscopie que nous avons effectuée sur notre malade nous révéla dans le rebord unguéal des orteils les plus petits capillaires, courts, pâles et peu nombreux, mais il n'y a pas de différence entre les deux pieds, le malade étant au repos.

On suppose que la douleur et la pâleur que présente le sujet au moment de la crise de claudication sont dus à ce que l'apport du sang exigé par le membre en activité est insuffisant à travers une artère partiellement oblitérée.

Le pronostic de ces cas est grave. En effet, malgré le traitement spécifique institué et continu après le premier épisode artériel de notre malade, on n'a pu modifier le caractère progressif de l'affection. C'est qu'à côté de la syphilis existent d'autres facteurs étiologiques d'ordre toxique non moins importants, sur lesquels nous avons déjà insisté, qui ont déterminé des lésions sur lesquelles nous ne pouvons que peu ou rien faire.

PIECE ANATOMIQUE — — — — —

M. MEURIOT (Bulletin de la Société Anatomique de Paris, avril 1866) apporte à la Société anatomique de Paris les pièces nécropsiques d'un homme de 70 ans qui avait présenté les manifestations cliniques suivantes :

Gangrène sèche du gros orteil gauche qui progresse rapidement. Huit jours après le début, la

gangrène s'étend jusqu'à l'articulation tibiotarsienne : à ce moment se produit un ictus avec perte de connaissance, la bouche est déviée du côté gauche, mais très rapidement tout rentre dans l'ordre et aucun reliquat ne subsiste; par la suite, plusieurs ictus se succèdent, entraînant un état de démence complète. Le malade meurt deux mois après le début de la gangrène du pied. L'autopsie montre l'existence de lésions artérielles périphériques : éthérome généralisée, oblitération jusqu'à la bifurcation de l'artère iliaque primitive du côté gauche, et de lésions cérébrales : ramollissement blanc du plancher du ventricule latéral gauche avec ossification des artères voisines.

CHAPITRE III

NOTIONS A DEDUIRE

DES OBSERVATIONS CLINIQUES

1° Dans toutes les observations, il s'agit de malades atteints d'artérite des membres se traduisant par une claudication intermittente telle qu'elle a été décrite par les classiques. Chez la plupart des malades, il n'y a pas eu de phénomènes d'ischémie et de gangrènes. Chez d'autres, celle-ci était partielle, de pronostic relativement peu sévère. *Mais chez tous les malades, il y a eu atteinte des artères cérébrales, au cours de l'évolution morbide.*

Cette atteinte s'est diversement manifestée. Chez le malade de l'Observation 1, l'artérite cérébrale donne lieu à une légère anarthrie avec aphasie sensorielle; dans notre Observation 2, le malade présente une anarthrie légère qui, durant trois mois, s'aggrave de plus en plus pour devenir complète avec aphasie qui traduit l'atteinte cérébrale, et secondairement un syndrome démentiel se greffe sur l'aphasie; colère, agitation, désorientation. Chez le malade 3, on assiste d'abord à un ictus avec coma qui, dissipé, laisse derrière lui une hémiplégie homogène avec aphasie; un an après exi-tus au cours d'un autre ictus.

Les 4^e et 7^e malades accusent des troubles moteurs : hémiparésie droite ou gauche.

Les malades 5 et 6 : un syndrome pseudo-bulbaire, palilalie, affaiblissement intellectuel.

En un mot, contrairement à la description classique, qui ne fait aucune mention de l'artérite cérébrale au cours de l'évolution des artérites des membres, nous l'avons observée dans 7 cas.

2° La localisation cérébrale peut devenir un élément prédominant pour le pronostic de l'affection. Presque chez tous les malades dont nous avons tracé les observations, la claudication intermittente se stabilise avec le temps, et certains d'entre eux, avec de gros troubles psychiques, ne présentent aucune impotence des membres. Par contre, l'artérite cérébrale domine le pronostic, fonctionnel parfois en cas de paralysie ou parésie, vital souvent, en cas de syndrome pseudobulbaire.

3° Un autre point sur lequel il faut insister, c'est la lenteur de l'évolution; les phénomènes cérébraux surviennent habituellement tard après le début de l'artérite : Obs. 1 : 11 ans; Obs. 2 : 5 ans; Obs. 3 : 3 ans.

4° Il n'est pas possible de considérer la localisation cérébrale comme une maladie distincte de l'artérite des membres, mais au contraire comme une extension au territoire cérébral d'une maladie générale qui a débuté par une localisation sur les membres.

CHAPITRE IV

FACTEURS ETIOLOGIQUES ET SIGNES CLASSIQUES PERMETTANT DE PREVOIR L'ARTERITE CEREbraLE

Il existe des variétés étiologiques d'artérite qui ne se compliquent pas d'artérite des artères cérébrales : les artérites juvéniles donnent des processus artériels localisés où l'ischémie domine le pronostic.

La maladie de Buerger, quoique donnant des processus artériels plus étendus (membres inférieurs ou supérieurs) n'atteint jamais les artères du tronc, ni de la tête.

Un traumatisme, une infection locale de voisinage, lorsqu'ils se compliquent d'artérite, celle-ci reste localisée.

Par contre, toute artérite, qu'elle soit sénile ou présénile, doit entre autre éventualité faire supposer la possibilité d'un accident cérébral intercurrent.

Quelques facteurs étiologiques semblent prédisposer à l'extension du processus artériel. C'est en premier lieu la syphilis, le trépomène étant connu pour ses affinités angiotropes et par la prédilection avec laquelle il touche plus les artères cérébrales que les artères des membres (Obs. III).

C'est ensuite le diabète, qui par son trouble du métabolisme sucré, rend fragile tout le système artériel et favorise les artérites généralisées.

A ces notions de syphilis et de glycosurie, il sem-

ble qu'il faille ajouter celle des intoxications et d'infections générales (broncho-pneumonie obs. I), en un mot toutes les causes qui ne lèsent pas directement le système artériel, mais agissent par l'intermédiaire du système endocrino-sympathique.

C'est pourquoi on conçoit la fréquence des multiples localisations au cours d'un processus morbide aussi général.

Quelques caractères évolutifs se surajoutent à ces notions étiologiques, pour permettre de prévoir la possibilité d'une évolution vers l'artérite cérébrale.

La claudication intermittente a été retrouvée dans toutes nos observations.

Par contre, la douleur fulgurante y manque, qui dénote plutôt un processus artériel local, donnant vite de l'ischémie et de la gangrène.

Il semble que c'est surtout dans les formes lentes à évolution prolongée qu'il faut craindre l'artérite cérébrale. Et même là où les signes de la claudication intermittente s'estompent et disparaissent.

Enfin, il est un point qui a attiré notre attention, c'est de voir les complications cérébrales chez des malades ayant une grande activité intellectuelle (Obs. 1 : médecin; Obs. 2 : Industriel; Obs. 3 : avocat, homme politique).

CHAPITRE V

LES TENDANCES THERAPEUTIQUES ACTUELLES DES ARTERITES

Quelle que soit la localisation topographique du processus artéritique, il est bien évident que l'on doit opposer à son évolution les mêmes procédés thérapeutiques.

Actuellement, hormis les éventualités relativement rares où une étiologie précise permet un traitement spécifique ou diabétique, il est indispensable d'ordonner tout d'abord le traitement classique :

- I. Régime : 1. Atoxique;
2. Acholestérinique.

II. Les médications vasculaires :

- a) Les iodures;
- b) Les stimulants des fonctions hépatiques;
- c) Les médications antispasmodiques vasculaires.
 1. Acéthylcholine;
 2. Acéthylcholine yohimbinée ;
 3. Cure carbo-gazeuse (Royat).
- d) Les médications opothérapiques : et essentiellement les injections *de folliculine* (Reboul);
- e) La physiothérapie.
 1. Radiothérapie surrénale (très discutée quant à ses résultats);
 2. Diathermie transcérébrale, ou mieux, *ondes courtes transcérébrales*, ainsi

que sur les ganglions étoilés sympathiques (qui doit être appliquée là avec la plus grande prudence en surveillant au cours des applications très minutieusement la T.A.).

- f) L'anesthésie suivie ou non d'alcoolisation du ganglion étoilé sympathique *du côté correspondant.*

CONCLUSIONS

1° Dans les descriptions classiques traitant des artérites des membres, l'atteinte des artères cérébrales n'est pas mentionnée;

2° Nos observations montrent que cette éventualité, quoique rare, existe néanmoins, et doit être connue par le clinicien à cause des problèmes cliniques qu'elle pose ;

3° Lorsque l'artérite cérébrale vient compliquer une artérite des membres, celle-ci semble le plus souvent déjà stabilisée et non évolutive;

4° L'atteinte cérébrale se manifeste soit par une aphasie ou des troubles psychiques, soit par le syndrome pseudo-bulbaire; soit par des phénomènes d'ordre moteur : paralysie ou parésie;

5° Cette éventualité évolutive ne se voit que dans certaines conditions; jamais au cours des formes juvéniles, la thrombo-angéite, les facteurs locaux mais il faut la craindre dans les formes séniles et préséniles, et surtout lorsqu'il existe la notion de syphilis, de diabète, d'intoxication générale;

6° Elle semble plus fréquente dans les formes à évolutions lentes, au cours desquelles la claudication intermittente domine la séméiologie clinique, la grande activité intellectuelle semble y prédisposer.

BIBLIOGRAPHIE

- 1° BERETERVIDE, BALESTRA ET CARREGA-CASAFFOUSTH.
Hémiparésie gauche avec claudication intermittente des extrémités droites (Revue de la Société Médicale de Buenos-Ayres, 1925).
- 2° A. CLERC : Cœur et Vaisseaux. In Précis de Pathologie médicale, 1937.
- 3° DESCHAMPS (P.N.) : Les Thromboartérites des membres en pratique médicale (Phare Médical de Paris, 1926).
- 4° MAURICE RACINE, HENRI REBOUL ET GABRIEL OGER :
Artérites des membres inférieurs et glandes endocrines (Journal de Médecine et Chirurgie pratique, 1926).
- 5° MAURICE RACINE, HENRI REBOUL ET PAUL LAGEY :
Les spasmes artériels au cours des artérites des membres inférieurs (Phare Médical, octobre 1936).
- 6° MEURIOT : Gangrène du pied, ramollissement du cerveau (Rapport de Tillot, in Bulletin de la Société d'Anatomie de Paris, 1866).
- 7° RAMOND LOUIS : Claudication intermittente, *in* *Conférences de Clinique Médicale*, série VI, 1927).
- 8° ROGER H. ET M. RECORDIER : Artérites cérébrales et artérites des membres (L'Encéphale, 1932).

- 9° REBOUL H. : L'Artériographie des membres et de l'aorte abdominale (Thèse de Paris, 1935 chez Masson).
- 10° THURIEL H. : Les pseudo-bulbaires (Thèse de Paris, 1929).
- 11° VAQUEZ H. ET BRICOURT : Variétés évolutives des artérites subaiguës et chroniques avec ou sans claudication intermittente (Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1913).

Vu : le Doyen
TIFFENEAU

Vu : Le Président de la Thèse
A. CLERC

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'académie de Paris,
G. ROUSSY

